

“Variabilidad en la resistencia a *Pyrenophora* spp. en genotipos de trigos primaverales de diversos orígenes”



Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Nombre del alumno: Ordoqui, Alejandro Alberto

Legajo: 26735/5

Directora: Dra. María Rosa Simón, Profesora Titular Ordinaria de Cerealicultura, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales. UNLP.

Co-Director: Ing. Agr. Juan Pablo Uranga, Becario Doctoral CONICET, Cerealicultura, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales. UNLP.

Lugar de realización: Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales

Fecha de entrega: 10/07/2018

ÍNDICE

1	RESUMEN.....	3
2	INTRODUCCIÓN.....	3
2.1	El Trigo: situación mundial y nacional.....	3
2.1.1	Situación mundial.....	3
2.1.2	Situación nacional.....	6
2.2	Enfermedades en el cultivo de trigo.....	7
2.2.1	Enfermedades foliares en el cultivo de trigo.....	7
2.3	Manejo integrado de mancha amarilla.....	9
3	HIPÓTESIS.....	11
4	OBJETIVOS.....	11
4.1	Objetivo general.....	11
4.2	Objetivos particulares.....	11
5	MATERIALES Y MÉTODOS.....	12
5.1	Ambientes.....	12
5.2	Material vegetal y diseño.....	12
5.3	Siembra.....	14
5.4	Aislamientos e Inoculación.....	14
5.5	Evaluación.....	15
5.6	Análisis de datos.....	15
6	RESULTADOS.....	15
6.1.	Interacción aislamiento × genotipo.....	17
7	DISCUSIÓN.....	28
8	CONCLUSION.....	30
9	BIBLIOGRAFÍA.....	30
10	ANEXO DE FOTOS.....	33

1 RESUMEN.

La mancha amarilla del trigo (*Triticum aestivum* L.) causada por el patógeno necrotrófico *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs (anamorfo *Drechslera tritici-repentis* Died.) es una enfermedad que provoca importantes disminuciones en el rendimiento, en Argentina y el resto del mundo. También, el hongo *Pyrenophora teres* (Died.) Drechs (anamorfo *Drechslera teres* Sacc. Shoem.) agente causal de la mancha en red en cebada puede atacar al trigo causando síntomas similares a los producidos por *P. tritici-repentis*.

La resistencia genética es una de las herramientas más eficaces para su manejo, sin embargo, es escasa la identificación de genes de resistencia específicos. En este trabajo se evaluó el nivel de resistencia de 110 cultivares de trigo provenientes de diversos centros de origen mundial, previamente mapeados molecularmente, con dos aislamientos de *P. tritici-repentis* y dos de *P. teres*. El objetivo es determinar si *P. teres* actúa como un patógeno de trigo y contribuir al mejoramiento de la resistencia a la mancha amarilla a través de la evaluación de la severidad en la población de genotipos mapeada. Los resultados indicaron la patogenicidad de *P. teres* sobre trigo, mediante el porcentaje de cobertura de la superficie necrosada/clorótica respecto de la superficie total de la hoja en dos estadios del cultivo, plántula y en espigazón. También determinaron la existencia de variabilidad en la severidad de los genotipos evaluados frente a ambos patógenos, lo que indicaría la presencia de genes de resistencia a los mismos.

2 INTRODUCCIÓN.

El Trigo: situación mundial y nacional.

2.1.1 Situación mundial.

El trigo (*Triticum aestivum* L.) es uno de los principales cultivos de grano producidos a nivel global, junto con el maíz y el arroz, y el más ampliamente consumido por el hombre en la civilización occidental desde la antigüedad. Su grano es utilizado para la producción de harina, sémola, cerveza y una gran variedad de productos alimenticios (Kent, 1983).

A nivel mundial, la implementación de nuevas estrategias de manejo de cultivo y la selección genética (por ejemplo la creación de la variedad Norin 10) han conducido a un incremento considerable de su rendimiento. La estadística más reciente de la FAO relativa a la producción de

trigo del 2017 fue de 757,9 millones de toneladas, un 0,25% menor que la cosecha de 2016 (FAO, 2018).

El incremento sostenido de la población mundial proyecta una población cercana a los 12.000 millones de habitantes en 30 años. El hecho que los dos cereales que sostienen la alimentación humana sean el trigo y el arroz nos permite inferir que la demanda de trigo en los próximos años se incrementará para satisfacer las necesidades de la población mundial. De hecho, recientemente la FAO sostuvo que se requerirán más de 1000 millones de toneladas de trigo en el mundo para satisfacer los requerimientos de la población mundial en los próximos 20 años. En este escenario, la seguridad alimentaria ha ganado prioridad en la agenda internacional discutiéndose en el mundo distintas estrategias para aumentar el rendimiento de trigo de manera sustentable (Miralles & Gonzalez, 2010).

El trigo puede crecer en diversidad de latitudes, climas y suelos, debido a la gran variedad de genotipos existentes, aunque se desarrolla mejor en zonas templadas. Por esto, es posible encontrar cosechas de trigo en todos los continentes. Los principales países productores de trigo son China, India, Rusia y Estados Unidos (Figura 1).

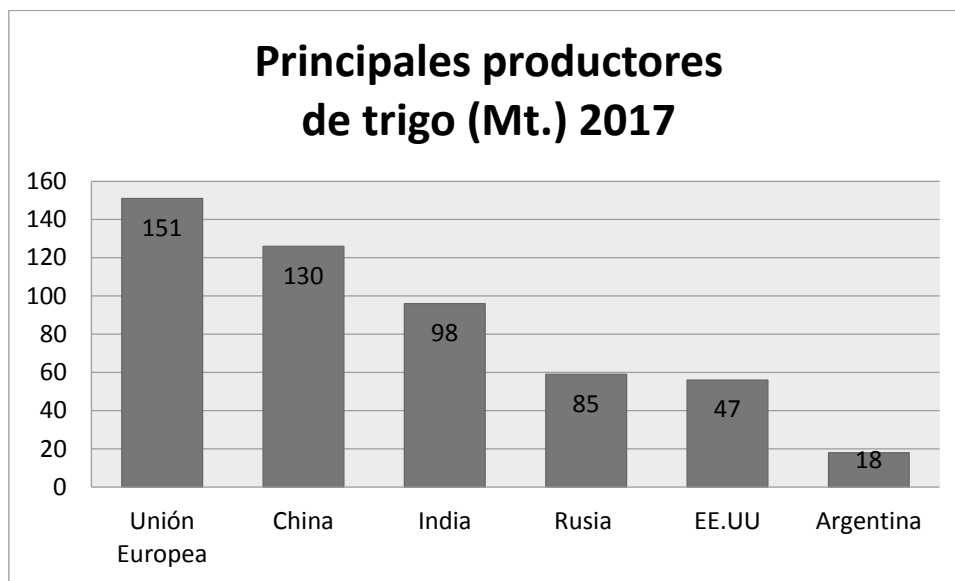


Figura 1: Principales productores de trigo (Mt) según USDA 2017

Argentina ocupó el puesto 11, con una producción de 18.300.651 t (toneladas), según datos del USDA en el 2018, aunque esta ubicación ha sido fluctuante en los últimos años. En la campaña 2017 el volumen estimado era de 17,3 Mt (millones de toneladas) según el Ministerio de Agroindustria, 5,5% menor a lo producido. Dicho margen positivo está dado por las políticas públicas de apertura internacional de los mercados.

En cuanto al comercio mundial, en 2016 las exportaciones de trigo ascendieron a 174,0 millones de toneladas siendo los principales países exportadores, Rusia, Canadá, Estados Unidos, Ucrania, Australia y Argentina. Argentina ocupó el séptimo lugar con 9,1Mt. (Figura 2)

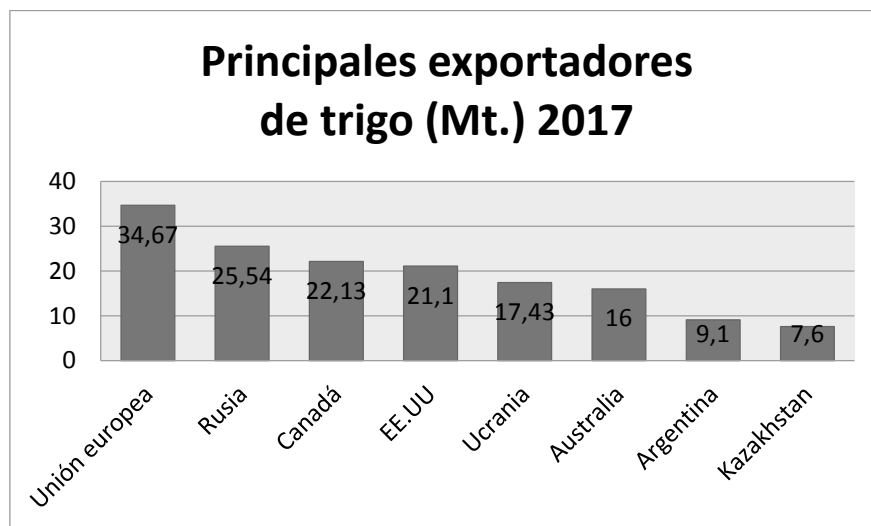


Figura 2. Principales países exportadores de trigo según USDA, 2017.

Por otra parte, los mayores importadores de trigo fueron India, Egipto y Brasil. (Figura 3)

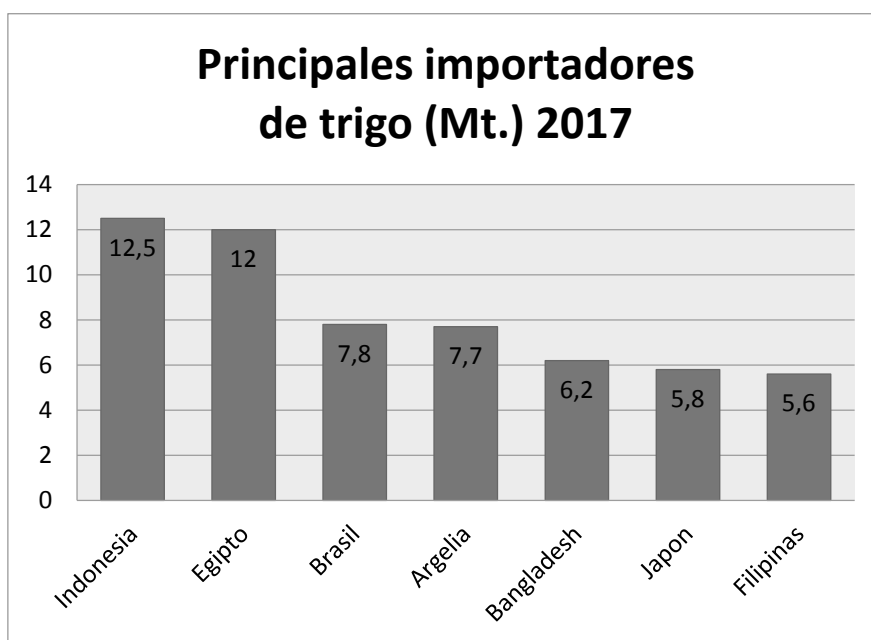


Figura 3. Principales países importadores de trigo según USDA, 2017.

2.1.2 Situación nacional.

2.1.2.1 Evolución de la superficie y el rendimiento de trigo en Argentina.

En la primera década de 1900 se exportaban alrededor de 3 millones de t de trigo, ocupando nuestro país el primer lugar como exportador mundial con el 23% de la producción. Entre los años 1900 y 1930 la superficie de trigo se incrementó a una tasa de casi 123.000 has por año, alcanzando en el año 1928 el récord de área cosechada con un poco más de 9 millones de hectáreas de trigo y una producción de casi 9,5 millones de toneladas que sería superada 10 años más tarde en 1938. En la actualidad, la superficie sembrada con trigo en 2017 fue cerca de 5,6 millones de hectáreas con un rendimiento medio de 3.3 t/ha (BCR-Bolsa de comercio de Rosario-, 2018).

En nuestro país el rendimiento ha aumentado desde principios del siglo XX pero la tasa de incremento fue baja hasta los años 60 (12 kg/ha.año). A partir de la introducción de los materiales semi enanos provenientes de Norin 10, el rendimiento registra incrementos mayores, promediando una tasa de 34 kg/ha.año. El rendimiento medio a nivel nacional en Argentina es similar al rendimiento promedio mundial y menor respecto de otros países como el Reino Unido o Francia, donde el rendimiento medio a nivel nacional es cercano a las 8 y 7 t/ha. Estas diferencias respecto al rendimiento medio de Argentina están vinculadas no sólo a diferencias genéticas y al uso de insumos, sino principalmente a ambientes explorados por el cultivo (Miralles & Gonzalez, 2010).

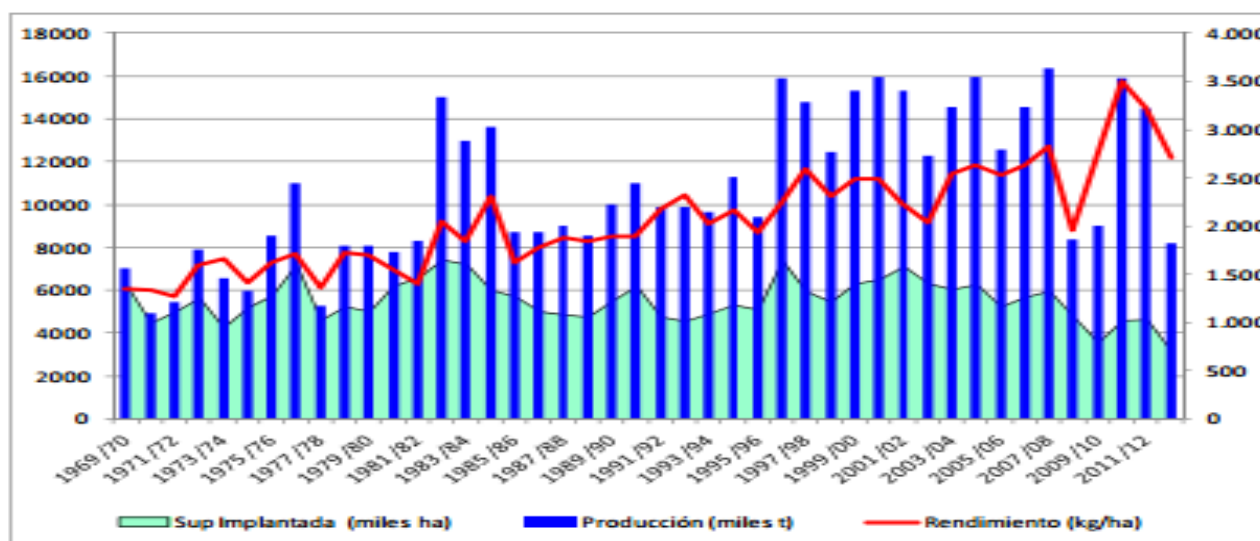


Figura 4: Evolución de la producción, superficie sembrada y producción de trigo en Argentina.

Enfermedades en el cultivo de trigo.

Una de las principales limitantes biológicas que reducen la expresión de la potencialidad de los rendimientos del cultivo de trigo son las enfermedades (Annone *et al.*, 1994). Los agentes causales de éstas, son principalmente de origen micótico y parasitan los tejidos de la raíz, tallos, hojas, espigas y/o granos. Según Annone (2003), las enfermedades de mayor importancia relativa para la región Norte argentina son: “Roya de la hoja” agente causal *Puccinia triticina* Eriks, “Mancha amarilla” agente causal *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs. (anamorfo *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem.) y “Fusariosis de la espiga” agente causal *Fusarium graminearum* Schwabe (teleomorfo *Gibberella zeae* Schwein (Petch)); mientras que en la región Sur: “Mancha de la hoja” agente causal *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) Schroeter, in Cohn (anamorfo *Zymoseptoria tritici* Rob ex Desm.), “Pietín” agente causal *Gaeumannomyces graminis* (Sacc.), “Tizón foliar” agente causal *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* (van Hall), “Mancha borrosa” agente causal *Bipolaris sorokiniana* (Sacc. in Sorok) Shoemaker (syn. *Helminthosporium sativum*) (teleomorfo: *Cochliobolus sativus* [Ito, Kuribayashi] Drechsler ex Dastur). Existen otras enfermedades que pueden considerarse emergentes y cuya importancia debe ser establecida, entre ellas algunas especies de *Alternaria* afectando hojas y espigas, otras bacteriosis y virosis como el virus del mosaico de trigo (WSMV) y el virus del enanismo amarillo (BYDV). También se encontró al hongo *Pyricularia griseae* como causal de la enfermedad emergente, que ataca hojas y espigas y en algunos casos *Pyrenophora teres* Drechs que es patógeno en cebada. Los autores que identificaron al hongo *Pyrenophora teres*, atacando trigo (Mikhailova *et al.*, 2010) afirman que dicha patogenicidad se produce porque *P. teres* produce la misma toxina (Ptr ToxA) que algunas razas de *P. tritici-repentis* (Toth *et al.* 2007; Mikhailova *et al.*, 2010)

2.2.1 Enfermedades foliares en el cultivo de trigo.

2.2.1.1. Mancha amarilla.

P. tritici-repentis, es un parásito necrotrófico perteneciente al phylum ascomycota clase loculoascomycetes y su anamorfo (*D. tritici-repentis*) pertenece a la clase hyphomycetes. La fase sexual da origen a protopseudotecios (ascocarpos) de color marrón, esférico a subesférico, liso y de 400-500 µ de diámetro que contiene ascas de 170 a 215 µ de longitud y en su interior aloja de 6 a 8 ascosporas de color marrón y en general de 47-57 µ de largo y 20-26 µ de ancho. Su fase asexual

origina conidios dispuestos sobre conidióforos solitarios o agrupados de 2 ó 3 y libres. Tanto la infección como el desarrollo de la enfermedad ocurren con temperaturas que van desde los 10°C a los 30°C y con 6 a 48 h de mojado en las hojas y puede atacar en cualquier fase fenológica del cultivo (Moreno *et al.*, 2012).

El patógeno tiene como fuente de inóculo las semillas y como manera de dispersión el transporte humano, vive en el pericarpio de éstas en forma de micelio y se transmite al resto de la planta no en forma sistémica, sino que avanza de manera acrópeta desde las primeras hojas hasta alcanzar la hoja bandera. Este desarrollo es acelerado por la infección secundaria producida por los conidios alojados en los residuos de cosecha, aunque también pueden ser los causantes de la infección primaria.

P. tritici-repentis tiene como hospedantes alternativos a *Agropyron* sp., *Alopecurus arundinaceus*, *Andropogon gerardi*, *Avena fatua*, *A. sativa*, *Bromus inermis*, *Dactylis glomerata*, *Echinochloa* sp., *Elymus innovatus*, *Lolium perenne*, *Phalaris arundinaceae*, *Poa* sp. y *Secale cereale*. Estos son los encargados de alojar el inóculo entre dos estaciones de crecimiento manteniéndolo latente, funcionando entonces, como fuente alternativa de inóculo a las nombradas (Moreno *et al.*, 2012).

La sintomatología de la mancha amarilla se manifiesta produciendo lesiones necróticas ovales con halo clorótico (Figura 5) con producción de exotoxinas involucradas en el desarrollo de los síntomas de la enfermedad, en ataques severos y sobre todo si se da en estado de plántula, tienden a coalescer tomando toda la hoja color amarillo. Sin embargo, en los estados incipientes de la infección suelen confundirse con síntomas producidos por otras enfermedades. Si el hongo ataca en período de llenado de grano, origina manchas rojas pálidas en las semillas (Moreno *et al.*, 2012).

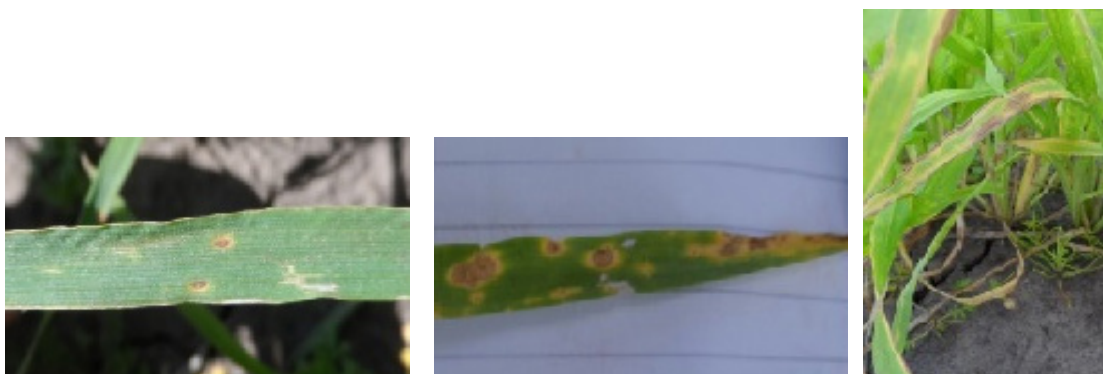


Figura 5: Sintomatología de mancha amarilla

La mancha amarilla afecta de manera indirecta el llenado de grano, producto de la reducción del área fotosintéticamente activa de la planta, originando pérdidas entre el 10 y el 50% del

rendimiento y mermas considerables en la calidad, dependiendo del estado fenológico en el que ataque, cuanto más temprano sea, mayor será el nivel de daño producido (Moreno *et al.*, 2012).

El patógeno produce tres toxinas específicas, Ptr ToxA, Ptr ToxB y Ptr ToxC (Lamari and Bernier 1989a; Orolaza *et al.* 1995; Gamba *et al.* 1998; Effertz *et al.* 2002). Las razas son caracterizadas por la interacción compatible entre el aislado y su correspondiente cultivar diferencial susceptible y la presencia de la secuencia de toxinas (Andrie *et al.* 2007). El gen de ToxA es detectado en aislados pertenecientes a las razas 1, 2, 7 y 8 (Lamari y Bernier 1991) y es el producto que causa mayormente necrosis en los cultivares testigos. La toxina Ptr ToxB induce clorosis y es producida por las razas 5, 6, 7 y 8. A la toxina Ptr ToxC, que también induce clorosis, la produce las razas 1, 3, 6 y 8 (Orolaza *et al.* 1995). Las secuencias de ToxB, también, fueron identificadas en la raza 3 y 4 (Strelkov y Lamari 2003), aunque ninguno produce Ptr ToxB.

Manejo integrado de mancha amarilla

El Manejo Integrado de Enfermedades (MIE) implica limitar el desarrollo epidémico en niveles compatibles con la rentabilidad del cultivo y la seguridad ambiental. Su principal objetivo es mantener las condiciones más favorables para el crecimiento y desarrollo del cultivo, considerando el ambiente, los aspectos ecológicos y socio ecológicos ligados al mismo. Se tiende a lograr un control permanente y no transitorio, procurando no destruir el equilibrio biológico, o por lo menos tratar de alterarlo en la menor medida posible (Vigiani, 1990). Es decir, además de aplicar todas las medidas disponibles, se toma en consideración la sustentabilidad ecológica, teniendo como principio la racionalización del uso de agroquímicos (Carmona, 2004).

En el MIE de mancha amarilla las principales estrategias de control se basan en el uso de cultivares moderadamente resistentes, en la aplicación de productos químicos basados en el umbral de daño económico, en el uso de agentes de control biológico y en el control por prácticas culturales (nutrición, fechas de siembra, densidad de plantas, etc.). Ninguna de las estrategias disponibles provee una protección total, por lo que su integración es crucial para reducir los efectos de esta enfermedad sobre la producción.

La resistencia de los cultivares es la base del manejo integrado, ya que tiene una baja relación costo/beneficio y es ambientalmente amigable. Es una reacción de defensa del hospedante, resultante de una suma de factores que tienden a disminuir la agresividad y / o la virulencia del patógeno, una vez establecido el contacto con el hospedante (Carmona, 2008). El sistema genético

de la planta actúa a través de mecanismos morfológicos y fisiológicos contra las razas fisiológicas de los patógenos. Así, los vegetales tienen la capacidad para inhibir o limitar el establecimiento de una relación de parasitismo, variando desde la inmunidad o resistencia completa (ausencia total o muy limitada infección) hasta la resistencia parcial o incompleta (limitado y/o lento desarrollo de síntomas) (Annone, 2003).

Con respecto a los tipos de resistencia, debe mencionarse que existe no sólo resistencia del tipo monogénica (un solo gen, aunque con la posibilidad de varios alelos), sino también oligogénica (se necesitan dos o más genes mayores actuando coordinadamente para producir resistencia) y poligénica (un número indeterminado de genes menores). En el caso de genes con herencia monogénica u oligogénica (genes mayores), se habla de genes de efectos cualitativos; mientras que en el caso de poligenes o genes menores, se trata de genes de efectos cuantitativos. Por otro lado, también pueden catalogarse los tipos de resistencia en base a la respuesta resistente del huésped: si una variedad del huésped responde de distinta manera ante diversas razas fisiológicas del parásito, se habla de resistencia vertical, completa o específica a la raza; pero si no existe tal comportamiento, es decir, si una variedad se muestra siempre resistente o siempre susceptible (aunque pueda variar el grado) ante diversas razas del patógeno, se habla de resistencia horizontal, incompleta, parcial, o inespecífica. Para la resistencia vertical, se suelen postular genes mayores y para el segundo tipo, sistemas poligénicos (Cubero, 1999).

La efectividad de la resistencia a través del tiempo depende de la capacidad de la población patógena para generar y mantener variantes que no sean reconocidas por los factores de resistencia presentes en los cultivares más frecuentemente y ampliamente sembrados (Annone, 2003). En general, la resistencia completa es poco durable y la incompleta o parcial es durable. Por ello, es de gran importancia tener en cuenta que para evitar la pérdida de esta resistencia vertical, deben evitarse algunas condiciones, tales como la homogeneidad genética de los cultivares (falta de diversificación) y el contacto continuo entre huésped y parásito (Cubero, 1999).

La utilización de cultivares resistentes siempre ha sido un componente esencial del manejo integrado de las enfermedades del trigo. La incorporación de genes de resistencia ha sido muy exitosa para algunas enfermedades biotróficas tales como la roya negra (*Puccinia graminis f. sp. tritici*) o la roya anaranjada (*P. triticina*), aunque es generalmente de tipo vertical.

En el caso de las enfermedades necrotróficas/hemibiotróficas como las manchas foliares, particularmente mancha amarilla o la fusariosis, el mejoramiento genético ha sido muy difícil y en pocos casos se ha logrado éxito (Carmona, 2003). Algunas variedades comerciales de trigo moderadamente resistentes a mancha amarilla son; Cedro, ACA 315, SRM Nogal, Biointa 3008, Lapacho, Buck Meteoro y Biointa 2007 (INTA, 2014). La variabilidad genética es el cuello de botella

de los mejoradores junto con la costosa tarea de encontrar resistencia poligénica, la cual garantizaría mapas genéticos más complejos y diversificados, así se podría sortear los nuevos mecanismos fisiológicos que posea el patógeno producto de su recombinación y se evitaría la ruptura de la resistencia.

3 HIPÓTESIS.

- El hongo *P. teres* es capaz de infectar trigo produciendo síntomas similares a los que ocasiona *P. tritici-repentis*.
- Existe una gran variabilidad en la resistencia a ambos patógenos en una colección internacional de genotipos de trigos de diversos orígenes.

4 OBJETIVOS.

Objetivo general.

El objetivo general es detectar la patogenicidad de *P. teres* en trigo y contribuir al mejoramiento de la resistencia a *P. tritici-repentis* y *P. teres* en trigo, a través de la caracterización del nivel de resistencia de una colección internacional de 110 cultivares previamente mapeada.

Objetivos particulares.

- Determinar si *P. teres* produce infección sobre trigo.
- Identificar en los cultivares de trigo los diferentes niveles de resistencia a *P. tritici-repentis* y *P. teres* en base a pruebas de patogenicidad.

5 MATERIALES Y MÉTODOS.

Ambientes.

El ensayo se llevó a cabo a campo, en la Estación Experimental “Ing. Agr. J. Hirschhorn” que posee la Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales de la UNLP en la localidad de Los Hornos, partido de La Plata.

Material vegetal y diseño.

Se evaluó un set de 110 genotipos de trigos primaverales provenientes del “Institute of Plant Genetics and Crop Plant Research” (Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung - IPK) de Gatersleben, Alemania; originarios de varios países de todo el mundo (Tabla 2).

Tabla 2: Origen y subespecie de los 110 cultivares extranjeros utilizados.

Nro	Sub especie	Origen	Nro	Sub especie	Origen
1	Lutescens	USA	56	lutescens	Chile
2	Lutescens	China	57	leucospermum	Chile
3	suberythrosperrum	Nepal	58	milturum	Italia
4	Milturum	India	59	graecum	Austria
5	Aestivum	India	60	aestivum	USA
6	Meridionale	Afghanistan	61	ferrugineum	USA
7	Lutescens	Nepal	62	lutescens	Suecia
8	Milturum	Portugal	63	lutescens	Estonia
9	Lutescens	USA	64	ferrugineum	Suecia
10	Ferrugineum	Alemania	65	aestivum	Francia
11	Lutescens	Nueva Zelanda	66	ferrugineum	Argentina
12		Nepal	67	ferrugineum	Argentina
13	lutescens	Portugal	68	ferrugineum	USA
14	lutescens	Gran Bretaña	69	ferrugineum	España
15	lutescens	Portugal	70	aestivum	Alemania
16	ferrugineum	Portugal	71	aestivum	Gran Bretaña
17	lutescens	Uruguay	72	aestivum	Bulgaria

18	aestivum	India	73	aestivum	España
19	lutescens	Canada	74	ferrugineum	Suecia
20	lutescens	Canada	75	aestivum	USA
21	lutescens	Alemania	76	submeridionale	Irán
22	ferrugineum	Portugal	77	aureum	Irán
23	ferrugineum	Francia	78	aestivum	Irán
24	milturum	Portugal	79	aestivum	Irán
25	milturum	Italia	80	delfii	Irán
26	ferrugineum	Italia	81	graecun	Irán
27	aureum	Francia	82	graecun	Irán
28	aestivum	Uruguay	83	aestivum	Irán
29	aestivum	Uruguay	84	aestivum	México
30	pyrothrix	China	85	aestivum	Brasil
31	subhostianum	China	86	aestivum	Japón
32	Falta	Nepal	87	variabile	China
33	nigricans	Nepal	88	hostianum	China
34	pyrothrix	India	89	leucospermum	China
35	aestivum	Italia	90	aestivum	Chipre
36	ferrugineum	Canada	91	murinum	Chipre
				compactoides	
37	lutescens	China	92	murinum	Chipre
				compactoides	
38	villosum	India	93	aestivum	Chipre
39	ferrugineum	Portugal	94	murinum	Chipre
				compactoides	
40	fulvocinereum	Afghanistan	95	aestivum	Grecia
	compactoides				
41	ferrugineum	Afghanistan	96	ferrugineum	Grecia
42	aureum	Italia	97	aestivum	Grecia
43	aestivum	Italia	98	ferrugineum	Grecia
44	aestivum	Italia	99	(Population)	Desconocido
45	milturum	Italia	100	lutescens	Grecia
46	milturum	Italia	101	lutescens	Grecia
47	aestivum	Italia	102	aestivum	Grecia
48	aestivum	Italia	103	(Population)	Desconocido
49	aestivum	Italia	104	aestivum	Grecia
50	aestivum	Italia	105	lutescens	Grecia
51	ferrugineum	Italia	106	aestivum	Grecia
52	aestivum	Italia	107	lutescens	Grecia
53	melanopogon	Rusia	108	aestivum	Grecia
54	aestivum	Austria	109	lutescens	USA
55	milturum	Chile	110	lutescens	Alemania

El diseño experimental fue de parcela dividida con dos repeticiones. La parcela principal correspondió a los dos aislamientos de *P. tritici-repentis* y los dos aislamientos de *P. teres*, en tanto la subparcela corresponde a los 110 genotipos de trigo. Las subparcelas estuvieron constituidas por un surco, intercalando cada genotipo con avena, para disminuir la transferencia de inóculo.

Siembra.

La siembra se realizó el 20 de julio de 2015 en forma manual colocando 10 semillas de trigo, distanciadas a 2 cm entre sí en cada subparcela.

Aislamientos e Inoculación.

Se eligieron dos aislamientos de cada patógeno, en base a una caracterización molecular realizada previamente por la Dra. Analía Perelló y la Dra. Virginia Moreno en el caso de *P.tritici-repentis*. Estos dos aislamientos no se correspondieron con las ocho razas conocidas del patógeno-(Tabla 3). Para el caso de *P. teres*, la Dra. Perelló realizó una caracterización morfológica y molecular con primers específicos para *P. teres* (OPF01F900 y OPF01R900) que no amplificaron para el aislado H017 de *P. tritici-repentis* corroborando que los aislamientos pertenecen a *P.teres*.

Para la preparación del inóculo, se sembraron con micelio cajas de petri con medio sólido V8 (Agar malta + jugo de vegetales). Se incubaron en 23°C con alternancia luz/oscuridad para facilitar la esporulación durante 21 días (desarrollando micelio y esporas). Luego se rasparon las colonias, los conidios y se preparó una suspensión concentrada en agua destilada. Se realizó el recuento de esporas en la cámara de Neubauer (aumento de 20x con microscopio binocular) para determinar la cantidad de conidios por ml de solución de inóculo y se ajustó la concentración en 3×10^3 esporas.ml⁻¹, y se agregaron 0,5 ml de Tween 20 (tensioactivo) por cada litro de solución.

La inoculación se realizó con mochila pulverizadora manual en dos estadíos, en plántula (Z 12; Zadoks *et al.*,1974) y en pleno macollaje (Z 23; Zadoks *et al.*,1974). Después de la inoculación se asperjó el ensayo con volúmenes bajos de agua varias veces al día durante tres días consecutivos para favorecer la infección.

Tabla 3. Código, nombre, origen y año de colección de los aislamientos utilizados en el ensayo.

Código	Nombre	Origen (Localidad)
1	LH (<i>P.tritici-repentis</i>)	Los Hornos
2	G (<i>P.tritici-repentis</i>)	Gualectuaychú
3	Dt1 (<i>P. teres</i>)	
4	Dt2 (<i>P. teres</i>)	

Evaluación.

Se evaluó el porcentaje de severidad (superficie cubierta por necrosis y clorosis respecto al total de la superficie foliar) en dos instancias, a los 20 días luego de la inoculación sobre las plántulas y a los 20 días posteriores a la aparición de la hoja bandera en cada genotipo. En caso de la primera evaluación, se realizó en ese tiempo, para tener un avanzado desarrollo de la infección de la enfermedad. Mientras que en la segunda, se buscó estandarizar los cultivares para que el ciclo de madurez de los mismos no inter venga enmascarando los síntomas de la enfermedad. La evaluación se realizó sobre un total de siete a diez plantas de cada genotipo observando en cada una de ellas tres hojas. El criterio usado en la selección de las mismas fue el origen acrópeto del desarrollo de la enfermedad, en estado de plántula la infección está focalizada en la zona basal de la planta. Mientras que en estado adulto se encuentra en la zona superior, afectando a las hojas más cercanas a la espiga, incluso a ésta. En plántula se seleccionaron las 3 primeras hojas basales (Inferior, Inferior +1 e Inferior +2). La hoja bandera (HB), la hoja inmediata inferior (HB-1) y la inmediata inferior a esta última (HB-2) en la evaluación en estado adulto y calculando el promedio.

Análisis de datos.

Se realizó un análisis de regresión entre la fecha de espigazón como variable independiente y la severidad como variable dependiente para determinar si el ciclo del cultivar había influenciado los resultados y corregir los datos. Los datos de severidad fueron analizados mediante un análisis de varianza (ANVA) para parcelas divididas con el programa estadístico Genstat, utilizando como parcela principal los aislamientos y como subparcelas las líneas con dos repeticiones. Una vez obtenidos los resultados del comportamiento fenotípico de los cultivares se comparó el % de severidad, se realizó un ranking y se compararon las medias mediante el test de LSD ($\alpha=0,05$) para cada variable dependiente. Se consideraron como genotipos con resistencia vertical aquellos cuyas medias no fueron significativamente diferentes de los valores mínimos de severidad observados.

6 RESULTADOS.

No existieron asociaciones entre la fecha de espigazón y la severidad. De acuerdo a los resultados obtenidos mediante el ANVA, se encontraron diferencias estadísticamente significativas

para la variable severidad en estado de plántula en el factor genotipos y en la interacción doble aislamiento x genotipo. En tanto que en el factor aislamiento no se encontraron diferencias significativas (Tabla 3).

Tabla 3. Cuadrados medios del porcentaje de necrosis y clorosis de hoja inferior, inferior +1 e inferior +2 en estado de plántula, sobre 110 líneas/cultivares de trigo, inoculados con 2 aislamientos de *P. tritici-repentis* y 2 aislamientos de *P. teres*.

Fuente de variación	Grados de libertad (G.L.)	Necrosis y Clorosis (P<F)
Aislamiento (A)	3	7292.20 (0,076)*
Error A	3	1087,26
Genotipos (B)	109	235,69 (<.001)
A×B	327	78,36 (0,012)
Error B	436	62,18
Total	879	

*F probabilístico-test Fischer.

Considerando los resultados en estado adulto, se observaron diferencias significativas para el factor genotipo en el promedio de necrosis/clorosis de la HB, HB-1 y HB-2 y en las interacciones dobles aislamiento × genotipo. Los aislamientos no presentaron diferencias significativa entre medias (Tabla 4).

Tabla 4. Cuadrados medios del promedio del porcentaje de necrosis y clorosis de hoja bandera (HB), HB -1 y HB-2 en estado adulto, sobre 110 líneas/cultivares de trigo, inoculados con 2 aislamientos de *P.tritici-repentis* y 2 aislamiento de *P. teres*.

Fuente de variación	Grados de libertad (G.L.)	Necrosis y Clorosis (P<F)
Aislamiento (A)	3	290.21 (0,610)
Error A	3	412,22
Genotipos(B)	109	3944,19 (<.001)
A×B	327	90,94 (0,002)
Error B	436	67,81
Total	879	

*F probabilístico-test Fischer.

6.1. *Interacción aislamiento × genotipo.*

La interacción doble entre los factores aislamientos × genotipo fue estadísticamente significativa tanto para la evaluación en estado de plántula como para la evaluación en adulto, debido a que algunos genotipos que demostraron resistencia frente a algunos aislamientos no lo hicieron frente a otros.

Al analizar el porcentaje de severidad en estado de plántula, quedaron determinados los subgrupos de cultivares con altos niveles de resistencia (baja severidad), los susceptibles (alta severidad) y los moderadamente resistentes (valores intermedios). Los genotipos de altos niveles de resistencia se determinaron sumando al valor mínimo de severidad correspondiente a cada aislamiento (que fueron, para el aislamiento 1: 1,35%; para el aislamiento 2: 1,6%; para el aislamiento 3: 2% y para el aislamiento 4: 5,62%) el valor del LSD, indicando que dichos cultivares presentaron una severidad que no fue significativamente diferente del valor mínimo. Para delimitar los cultivares susceptibles se restó el valor de LSD a los valores máximos de severidad correspondientes a cada aislamiento (que fueron, para el aislamiento 1: 41%, para el aislamiento 2: 34,17%, para el aislamiento 3: 46,33% y para el aislamiento 4: 53,5%). Los cultivares de moderada resistencia quedaron delimitados entre los valores calculados en los casos anteriores. (Tabla 5).

Tabla 5. Porcentajes de severidad de cultivares en estado de plántula frente a los distintos aislamientos. Diferenciación entre cultivares resistentes, moderadamente resistentes y susceptibles.

Genotipos	LH	G	Dt1	Dt2
24	4.69	1.60	4.44	5.75
47	6.25	1.87	6.06	5.62
25	6.20	4.62	6.37	5.75
23	5.20	2.00	7.44	11.56
26	5.10	4.94	6.00	12.06
85	3.44	4.58	5.94	15.25
51	5.85	2.81	5.44	17.06
22	3.60	5.75	11.81	10.69
55	4.58	11.50	4.25	11.88
4	16.25	7.00	2.00	7.37
27	4.63	7.00	10.62	11.94
50	3.56	2.94	10.31	17.81
5	11.81	2.00	3.75	17.25
58	6.25	7.25	9.19	13.81

7	5.94	3.94	10.42	16.25
71	6.75	6.25	5.50	18.75
48	5.94	5.25	10.94	15.25
8	3.63	6.87	12.37	16.75
30	1.88	8.19	15.12	15.31
98	4.38	6.75	12.00	17.50
13	5.75	10.08	14.50	11.81
42	7.50	8.44	11.37	15.00
57	3.38	5.42	21.87	11.88
46	11.88	3.44	14.06	13.44
108	2.00	9.37	12.50	19.00
45	6.35	8.00	9.12	19.69
110	2.50	10.62	8.56	23.50
99	7.50	5.00	14.06	18.88
62	7.85	8.50	18.50	10.87
96	5.31	9.17	14.06	17.50
43	12.10	11.25	16.25	6.87
93	11.06	3.75	17.06	14.62
52	7.71	4.37	10.94	23.85
39	13.62	12.47	8.75	12.75
44	14.75	6.56	9.25	17.38
21	7.44	7.50	11.25	21.88
3	9.15	5.19	15.00	19.88
106	5.56	6.25	12.50	24.88
54	8.71	10.62	13.44	16.98
100	11.25	11.25	15.00	14.50
49	5.13	8.56	20.31	18.81
66	4.44	5.83	17.81	24.62
84	9.06	8.75	16.06	19.75
102	4.40	3.75	21.25	25.00
73	1.35	8.75	18.12	26.50
109	6.69	17.50	11.04	19.88
2	17.29	7.19	7.19	23.75
32	18.75	11.25	9.37	16.56
9	12.00	9.50	13.19	21.44
101	3.13	7.50	18.12	27.50
95	5.31	12.08	15.42	23.50
82	14.38	2.50	12.81	26.67
12	7.10	8.00	19.67	22.00
33	18.75	9.06	7.62	21.81
107	8.56	8.75	15.00	25.00
18	8.85	15.87	16.56	16.31
14	12.00	11.75	15.50	18.88
103	7.88	7.50	16.25	26.50

56	8.25	7.19	19.75	23.62
67	5.50	10.62	20.19	23.25
90	17.88	11.25	10.94	19.50
35	32.50	8.12	7.19	12.19
53	8.77	5.75	13.44	32.44
79	7.31	6.67	19.06	28.50
41	16.95	11.25	10.44	23.12
28	16.00	5.81	25.75	14.38
29	9.17	12.50	17.25	23.00
16	11.10	14.00	13.44	24.12
105	5.00	8.75	20.00	29.38
97	6.69	14.17	14.37	28.00
15	7.25	12.67	19.87	23.87
86	14.12	12.08	7.40	30.50
61	7.04	5.42	17.50	34.88
40	9.33	13.12	15.62	27.50
20	10.75	9.50	18.19	27.19
60	10.62	13.29	13.12	29.94
37	22.75	16.25	12.25	16.00
91	8.50	12.08	19.81	28.00
34	25.00	14.06	15.00	15.06
10	13.50	13.31	26.35	17.56
38	36.50	10.75	13.82	10.25
94	12.50	11.25	21.25	27.00
75	7.70	15.00	21.12	30.12
81	7.94	15.42	22.31	30.00
64	11.56	28.33	14.06	22.25
77	11.88	2.50	22.06	40.25
36	14.92	14.69	26.25	21.69
63	10.50	20.58	18.25	28.56
104	5.00	16.25	20.94	36.00
76	5.44	10.00	22.31	41.38
92	21.88	12.92	18.62	26.12
17	11.25	6.00	32.06	31.06
78	8.00	25.83	12.81	34.50
70	13.31	18.12	23.25	27.00
83	9.12	22.50	13.75	36.88
19	10.75	13.50	28.44	29.81
68	10.25	14.58	27.81	30.69
31	33.42	15.75	15.19	20.00
1	10.10	7.87	34.67	32.40
69	14.25	12.92	22.75	36.75
87	21.50	17.08	22.81	25.50
6	14.75	7.37	43.12	30.94

59	12.00	21.83	31.81	32.19
80	9.62	16.67	31.00	46.00
74	11.31	15.00	27.69	53.50
65	16.30	15.42	34.94	42.19
11	15.75	27.62	46.33	20.69
89	20.62	27.92	21.56	42.00
88	41.00	34.17	17.19	26.25
72	26.00	32.50	32.37	34.31

*Celdas celestes: Resistentes. Celdas Blancas: Moderadamente resistentes. Celdas verdes: Susceptibles

Los genotipos de mayor resistencia frente al aislamiento 1 son 98 y corresponden a: aestivum (España), phyrothrix (Chile), aestivum (Grecia), lutescens (Alemania), lutescens (Grecia), lecosperimun (Chile), aestivum (Brasil), aestivum (Italia), lutescens (Canadá), lutescens (USA), entre otros. (Tabla 5). Solo seis cultivares presentan susceptibilidad al aislamiento 1: 88, 38, 31, 35, 72 y 34. En tanto, otros 6 cultivares presentan moderada resistencia

En respuesta al aislamiento 2 los cultivares resistentes fueron 99. Aquellos con menores valores de severidad fueron: milturum (Portugal), aestivum (Italia), Ferrugineum (Francia), aestivum (India), graecum (Irán), aureum (Irán), ferrugineum (Italia), aestivum (Italia), milturum (Italia), aestivum (Grecia), entre otros (Tabla 5). Nueve cultivares se comportaron como susceptibles al aislamiento 2, 88, 72, 64, 89, 11, 78, 83, 59, 63, 70 y 109. Y solo dos presentaron resistencia moderada, cultivar 70 y 109.

Los cultivares que presentaron resistencia al aislamiento 3 fueron 77. Entre ellos, los 10 con respuesta más satisfactoria fueron: milturum (Italia), aestivum (Italia), lutescens (China), aestivum (Japón), ferrugineum (Francia), nigricans (Nepal), lutescens (Alemania), ferrugineum (Portugal), milturum (Italia), milturum (Italia), entre otros (Tabla 5). Aquellos con resistencia moderada fueron 25, entre los que se encuentran: aestivum (Chipre), hostianum (China), aestivum (Uruguay), ferrugineum (USA), ferrugineum (Argentina), entre otros (Tabla 5). Solo ocho cultivares presentaron susceptibilidad a la raza, ellos fueron: 80, 59, 17, 72, 1, 65, 6 y 11.

56 cultivares evidenciaron resistencia al aislamiento 4, Los que mostraron menores porcentajes de severidad fueron: milturum (China), lutescens (Portugal), leucospermun (China), aureum (Francia), ferrugineum (Italia), aestivum (Italia), ferrugineum (Portugal), milturum (Italia), milturum (Italia), aestivum (Uruguay), entre otros (Tabla 5). Los cultivares con resistencia moderada fueron 47, entre los que se destacan: milturum (Portugal), aestivum (Austria), ferrugineum (Italia), aestivum (India), aestivum (Italia). En tanto, otros Siete cultivares no presentaron ningún tipo de resistencia en estado de plántula, 74, 80, 65, 89, 76, 77 y 83.

Hubo 42 cultivares con respuesta similar a todos los aislamientos que tuvieron porcentajes de severidad promedio bajos, entre los que se destacan milturum (Portugal), aestivum (Italia), ferrugineum (Francia), milturum (Italia), ferrugineum (Italia), aestivum (Brasil), ferrugineum (Italia), ferrugineum (Portugal), milturum (Chile), milturum (India), entre otros (Tabla 5).

Aquellos con porcentajes de severidad bajos en todos los aislamiento a excepción del aislamiento 4 fueron 21, los principales son; lutescens (Alemania), aestivum (Italia), aestivum (Grecia), ferrugineum (Argentina), aestivum (España).

Las líneas susceptibles solo al aislamiento 3 fueron ocho, los principales son: aestivum (Italia), N°12 (Nepal), aestivum (Uruguay) y ferrugineum (Alemania). Los cultivares lutescens (Canada) y ferrugineum (Suecia) respondieron con bajos porcentajes de severidad a todos los aislamientos salvo al 2. Seis cultivares presentaron susceptibilidad al aislamiento 1 y resistencia al resto de los aislados, estos fueron: nigricans (Nepal), aestivum (Italia), lutescens (China), pyrothrix (India), villosum (India) y subhostianum (China). El resto de los cultivares se mostraron resistentes a dos de los cuatro aislamientos, en tanto a los aislamientos 1 y 2 fueron 21 los que se presentaron resistentes, entre los principales se encuentran; aestivum (Iran), lutescens (Grecia), lutescens (Portugal), murinumcompactoides (chipre), murinumcompactoides (chipre) (Tabla 5). A los aislados 2 y 3, N°32(Nombre desconocido) y mirinumcompactoides (Chipre) tuvieron una repuesta de resistencia. A los aislados 1 y 3, lo hicieron aestivum (Iran) y aestivum (Iran). Mientras que a los aislamientos 1 y 4 lo hicieron, lutescens (Chile) y lutescens (Nueva Zelanda). Las líneas resistentes fueron, aestivum (Alemania) y graecum (Austria) al aislamiento 1; variable (China) al 2 y hostianum (china) al 3. leucospermun (China) y aestivum (Bulgaria), no presentaron resistencia a ninguno de los cuatro aislamientos.

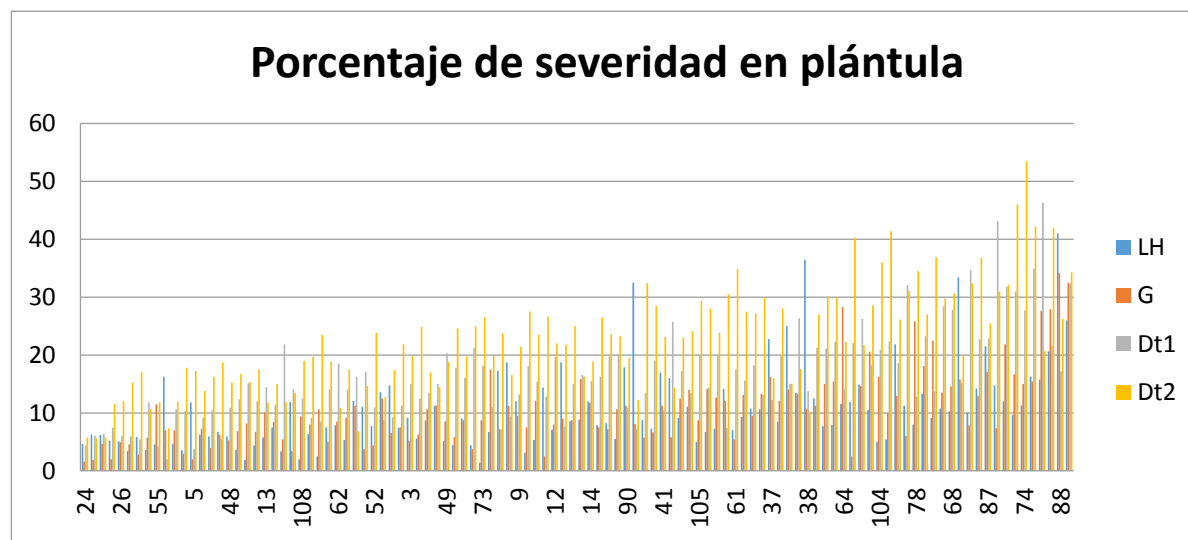


Figura 6. Porcentaje de severidad en plántula para los 110 cultivares estudiados

Al analizar el porcentaje de severidad en estado adulto (Tabla 6), quedan determinados a través del valor de LSD (16,568) los genotipos que presentaron resistencia, los moderadamente resistentes y los susceptibles.

Tabla 6. Porcentajes de severidad promedio de tres hojas en estado adulto de genotipos con resistencia, moderada resistencia y susceptibilidad

Genotipos	<i>LH</i>	<i>G</i>	<i>Dt1</i>	<i>Dt2</i>
85	20.00	23.50	15.75	17.50
66	33.00	23.00	26.75	26.00
82	33.00	22.75	31.00	27.00
107	26.75	29.00	28.75	29.75
73	13.25	37.50	23.00	44.00
55	18.00	26.75	43.00	32.00
23	23.25	39.50	28.00	36.00
99	20.90	40.40	31.25	35.25
17	32.75	37.25	24.75	33.50
26	33.75	36.25	27.25	34.25
110	26.00	29.50	40.50	38.00
56	25.50	47.00	36.50	26.25
100	31.60	39.00	34.00	33.00
102	32.15	42.25	38.75	27.00
14	34.25	34.75	30.00	44.00
15	36.50	42.00	31.75	34.25
103	31.00	41.50	49.25	35.50
12	34.75	47.50	42.25	33.50
25	44.75	45.25	45.00	33.25
58	43.00	44.50	45.50	42.00
19	37.25	51.25	49.50	44.25
32	42.75	50.50	54.75	37.50
3	49.50	48.75	39.25	48.25
105	40.75	51.50	45.25	49.75
62	49.25	55.00	53.25	32.25
5	57.75	44.75	38.25	53.50
47	54.75	46.00	48.75	50.25
18	43.50	56.00	49.00	51.75
1	35.73	56.44	63.25	46.75
108	66.25	68.25	55.00	26.75
8	50.90	54.25	57.75	55.00
90	56.25	56.50	57.75	50.00
50	46.50	63.00	52.75	60.50
70	57.75	56.00	57.00	52.00
98	64.00	61.25	59.00	41.50
13	57.25	61.50	52.00	55.25

101	46.00	70.96	61.25	52.75
22	52.25	65.50	51.25	63.50
51	58.25	60.00	61.00	53.50
63	58.50	65.00	58.00	51.50
86	63.25	57.25	57.50	56.25
69	65.75	71.50	53.75	51.50
104	72.75	59.25	57.50	56.75
24	65.75	68.00	52.00	61.25
93	61.00	61.75	63.75	62.75
16	57.50	60.00	58.50	73.50
84	67.00	60.75	70.00	61.00
21	71.25	63.25	61.00	65.00
95	66.25	68.00	70.25	57.25
57	56.75	72.00	66.50	70.10
109	64.25	63.00	84.75	56.25
91	71.25	62.75	63.25	72.00
65	68.50	70.00	69.25	64.75
2	74.50	65.50	66.25	67.25
27	69.75	63.50	64.00	76.25
48	63.00	78.25	63.25	69.50
46	67.75	67.25	73.50	67.50
54	70.50	67.75	75.25	66.75
30	73.00	89.75	67.75	54.00
11	90.50	76.50	42.50	76.50
92	75.75	71.75	70.75	69.25
60	77.75	71.75	70.25	69.50
94	75.25	66.50	74.50	73.00
29	71.75	67.25	79.00	71.75
61	76.75	69.75	74.75	68.75
45	77.25	70.00	77.25	70.25
42	69.50	75.75	73.25	78.00
75	85.25	66.25	77.50	74.50
39	82.00	77.25	71.50	73.75
96	77.50	83.25	75.25	68.75
53	67.00	70.25	96.75	73.00
28	82.00	70.50	72.50	82.75
9	79.50	75.75	72.00	80.75
35	70.50	90.50	73.75	75.25
89	76.00	77.25	78.88	80.25
7	86.50	70.50	79.75	77.25
78	68.50	80.25	89.50	81.75
88	78.25	75.50	88.50	81.25
97	88.00	80.00	74.75	85.25
33	66.75	84.50	91.00	86.25

59	88.50	83.75	81.50	76.25
6	96.38	81.00	74.25	82.50
4	94.50	95.25	72.75	89.00
41	84.00	85.25	92.75	90.25
71	88.00	91.00	91.50	83.50
40	88.50	92.00	86.25	89.75
87	95.00	81.00	89.38	91.50
20	93.75	94.75	84.00	84.50
36	86.75	91.00	91.00	90.75
37	83.00	90.25	98.25	93.75
43	88.00	94.50	84.75	99.00
44	83.25	98.75	89.00	99.50
34	77.00	99.25	96.00	99.25
106	100.00	100.00	97.25	81.25
49	94.00	95.00	98.00	98.75
38	98.00	98.50	91.50	99.75
83	96.50	99.00	95.75	98.25
52	92.50	99.50	100.00	100.00
81	98.75	98.35	99.25	98.75
67	98.50	98.50	99.50	100.00
31	98.25	99.50	99.50	99.50
10	97.50	99.75	100.00	99.75
64	99.50	99.25	100.00	100.00
74	100.00	99.75	99.75	99.25
68	100.00	100.00	99.50	100.00
76	99.75	99.75	100.00	100.00
80	100.00	99.75	100.00	100.00
72	100.00	100.00	100.00	100.00
77	100.00	100.00	100.00	100.00
79	100.00	100.00	100.00	100.00

*Celdas celestes: Resistentes. Celdas Blancas: Moderadamente resistentes Celdas verdes: Suceptibles

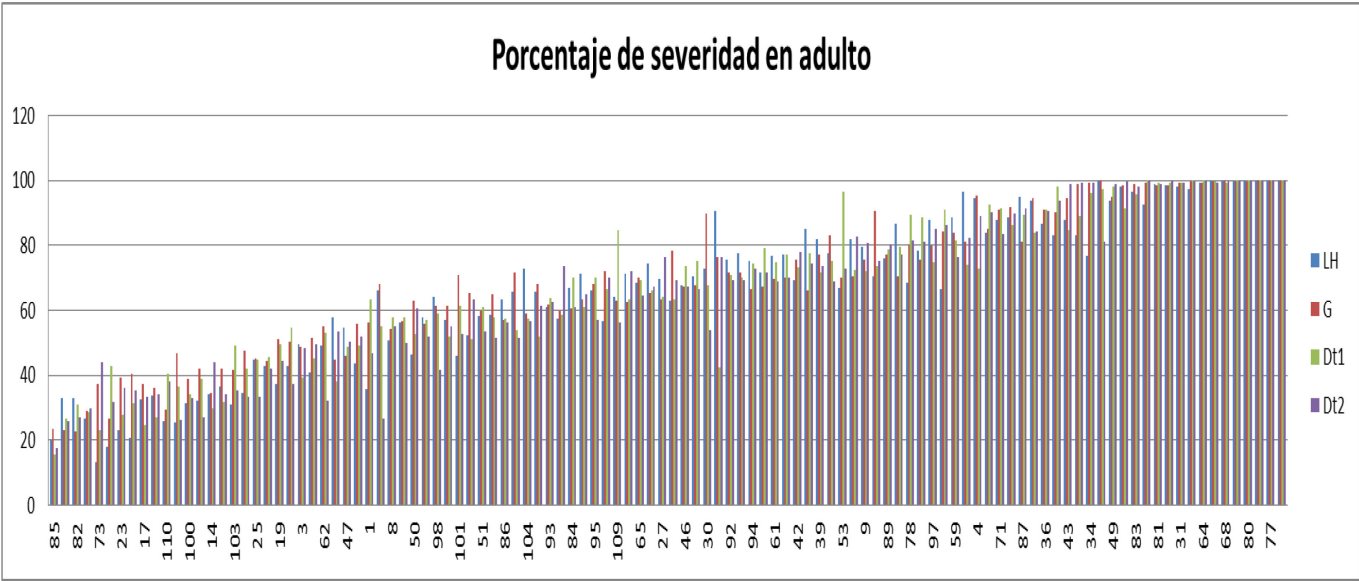


Figura 7. Porcentaje de severidad en estado adulto de los 110 cultivares.

En respuesta al aislamiento 1, en estado adulto se determinaron ocho cultivares resistentes (Figura 8), lutescens (Grecia), lutescens (Alemania), lutescens (Chile), ferrugineum (Francia), cultivar 99 (Desconocido), aestivum (Brasil), milturum (Chile) y aestivum (España). De 98 cultivares que en estado de plántula presentaron resistencia al aislamiento 1, solo 8% mantuvo dicha condición. Aquellos que presentaron resistencia intermedia fueron 71 cultivares, los principales son: N°103 (Origen desconocido), lutescens (Grecia), aestivum (Grecia), lutescens (Uruguay) y ferrugineum (Argentina), entre otros (Tabla 6). Un mayor número de cultivares fueron susceptibles en el estado adulto (28%) en relación al estado de plántula (5,5%).

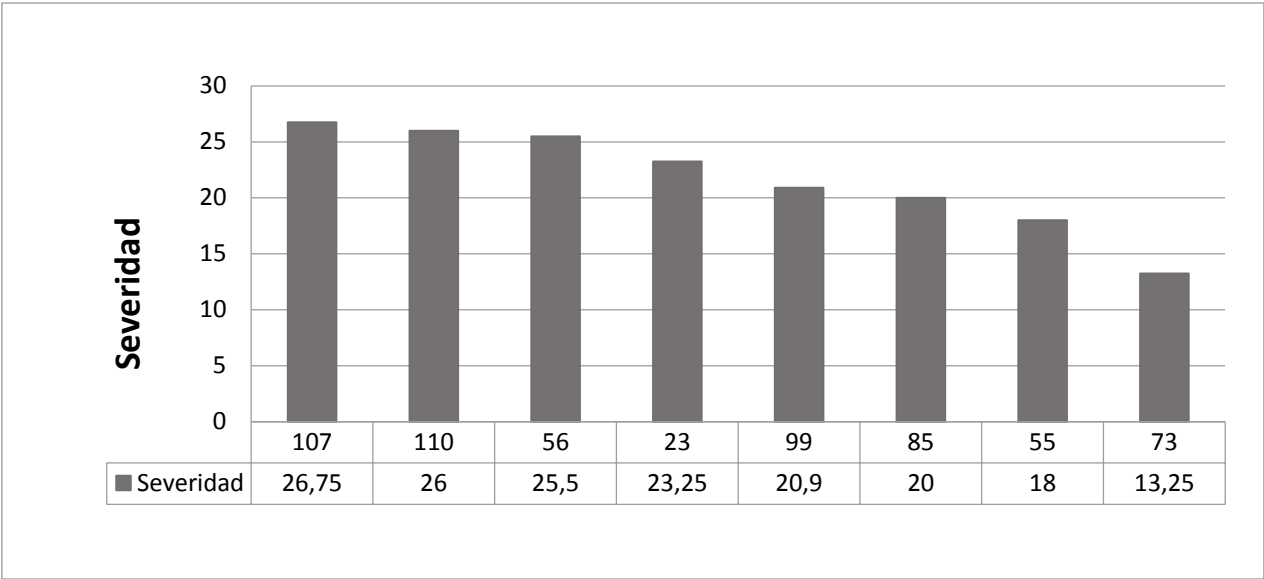


Figura 8. Cultivares con resistencia vertical al aislamiento 1.

11 cultivares presentaron altos niveles de resistencia al aislamiento 2 (Figura 9), de los 98 que lo habían presentado en estado de plántula, lutescens (Grecia), aestivum (España), lutescens (Uruguay), ferrugineum (Italia), lutescens (Gran Bretaña), lutescens (Alemania), lutescens (Grecia), milturum (Chile), aestivum (Brasil), ferrugineum (Argentina) y graecun (Irán). Aquellos que presentaron resistencia intermedia fueron 68 cultivares, los 10 principales fueron: ferrugineum (Francia), cultivar 99 (desconocido), cultivar 103 (desconocido), lutescens (Portugal), aestivum (Grecia), milturum (Italia), aestivum (India), milturum (Italia), aestivum (Italia), lutescens (Chile) (Tabla 6). 31 cultivares fueron susceptibles, 22 más que en estado de plántula.

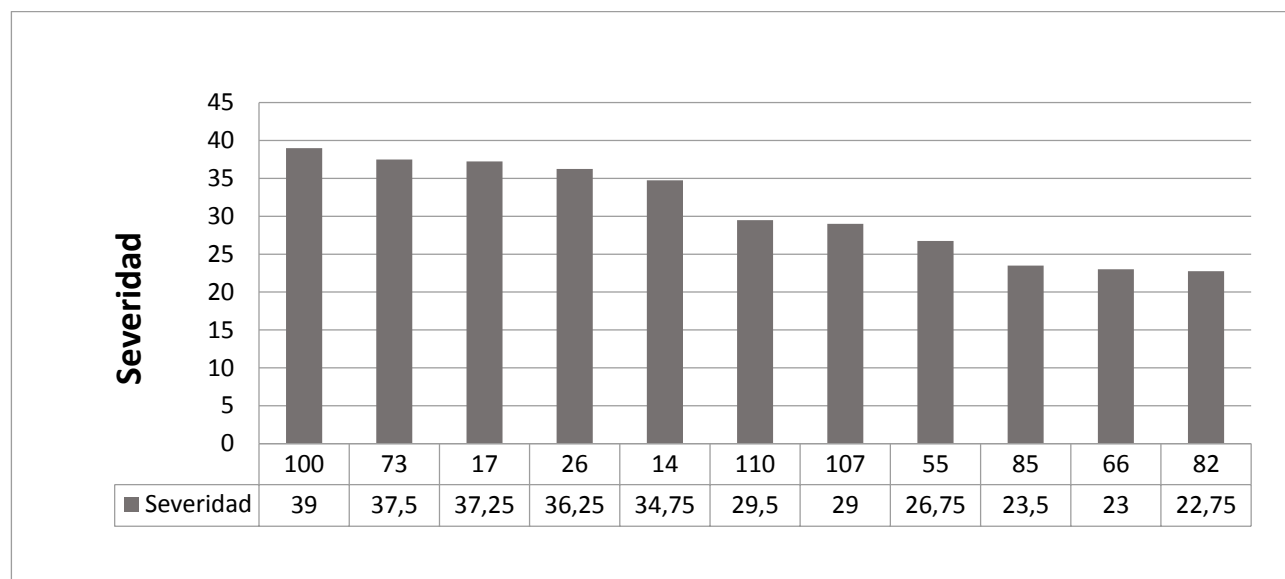


Figura 9. Cultivares resistentes al aislamiento 2.

Los cultivares con altos valores de resistencia al aislamiento 3 fueron 11 (Figura 10), aestivum (Brasil), ferrugineum (Argentina), graecum (Irán), lutescens (Grecia), aestivum (España), ferrugineum (Francia), N° 99 (Origen desconocido), lutescens (Uruguay), ferrugineum (Italia), lutescens (Gran Bretaña) y lutescens (Portugal). Solo el 14,2% que en estado de plántula presentaron resistencia también lo hicieron en estado adulto. Dentro de los genotipos con resistencia intermedia hubo 68 entre los que encontramos; lutescens (Grecia), lutescens (Chile), aestivum (India), aestivum (Grecia), suberythrospermum (Nepal). Aquellos susceptibles fueron 31, 23 líneas más que las que presentaron esta condición en estado de plántula (Tabla 6).

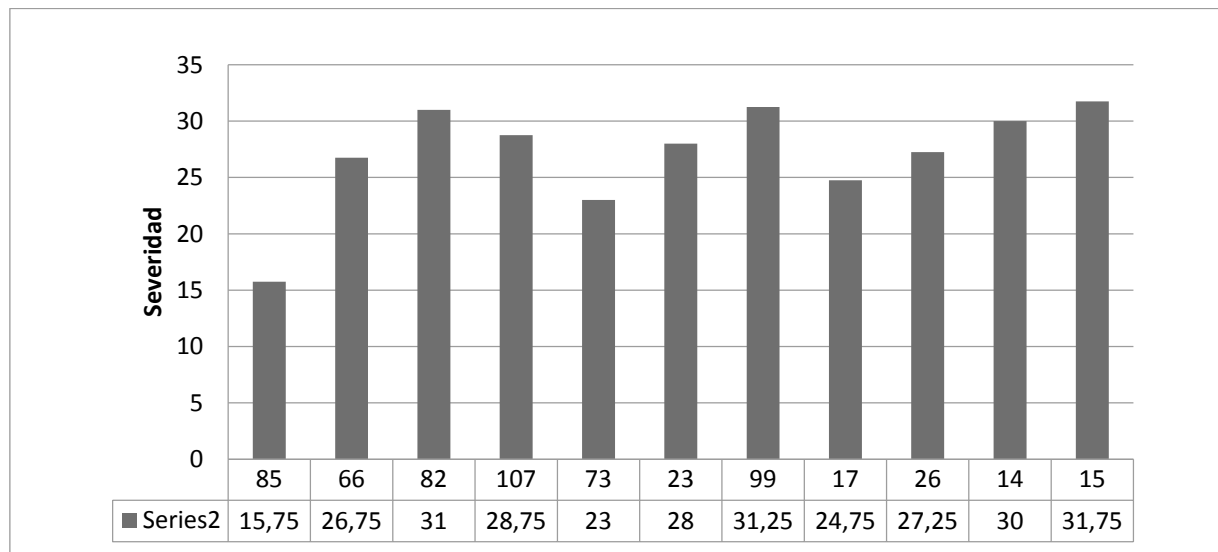


Figura 10: Genotipos resistentes al aislamiento 3.

En respuesta al aislamiento 4, los cultivares que mostraron resistencia fueron; aestivum (Brasil), ferrugineum (Argentina), graecun (Irán), lutescens (Grecia), milturum (Chile), lutescens (Uruguay), lutescens (Chile), lutescens (Grecia), aestivum (Grecia), N°12 (Nepal), milturum (Italia), aestivum (Grecia) y lutescens (suecia). Con resistencia intermedia se encontraron 67 cultivares, los principales fueron; lutescens (Portugal), ferrugineum (Italia), N° 103 (Origen desconocido), N° 99 (Origen desconocido), ferrugineum (Francia). Las líneas que mostraron mayor daño, fueron 30, 23 líneas más que las que presentaron dicha respuesta en estado de plántula.

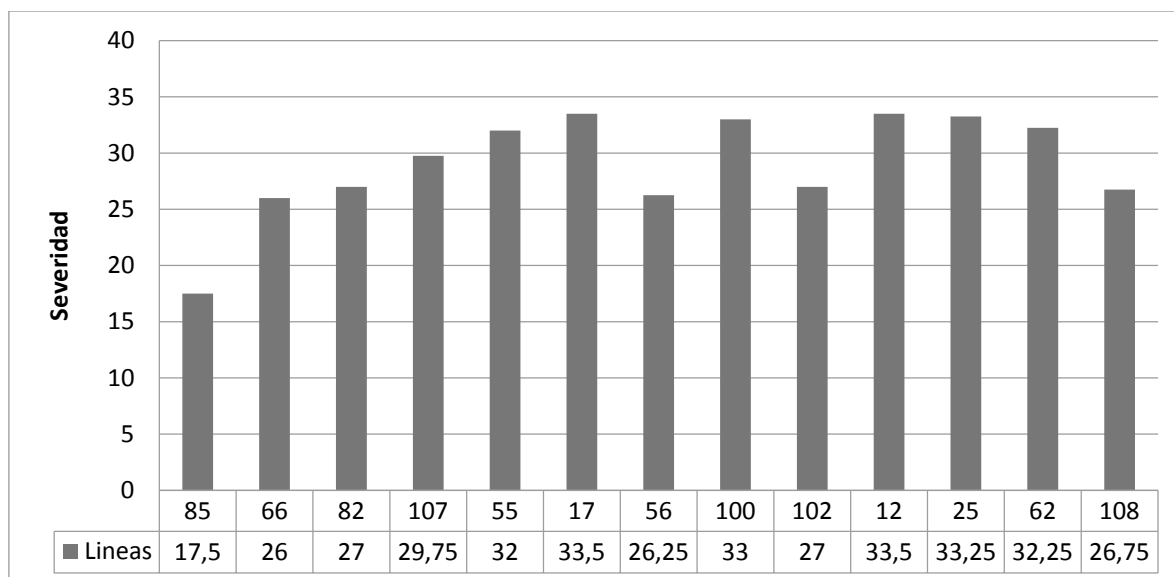


Figura 11: genotipos resistentes al aislamiento 4.

Veinte cultivares fueron resistentes al menos a un aislamiento. Las líneas; 107 (lutescens-Grecia) y 85 (aestivum- Brasil) se comportaron como resistentes ante los 4 aislamientos, correspondiéndose con bajos porcentajes de severidad. Mientras que el cultivar 73 lo hizo frente a

los aislamientos 1, 2 y 3. El cultivar 55 se comportó como resistente frente a los aislamientos 1, 2 y 4. Las líneas 66, 88 y 17 tuvieron dicho comportamiento frente a los aislados 2, 3 y 4 (Tabla 7).

Tabla 7. Genotipos con resistencia al menos a un aislamiento en estado adulto

Líneas	LH	G	Dt1	Dt2
85	X	x	x	X
66		x	x	X
82		x	x	X
107	X	x	x	X
73	X	x	x	
55	X	x		X
23	X		x	
99	X		x	
17		x	x	X
26		x	x	
110	X	x		
56	X			X
100		x		X
102				X
14		x	x	
15			x	
12				X
25				X
62				X
108				X

Cincuenta cultivares tuvieron respuestas “intermedias” ante todos los aislamientos, los resultados de 17 líneas se distribuyeron entre comportamientos “malos” e “intermedios” y 23 líneas respondieron desfavorablemente a todos las razas en estado adulto (Tabla 6).

7 DISCUSIÓN.

La creciente importancia de la mancha amarilla del trigo se puede atribuir principalmente a la predominancia de cultivares moderadamente susceptibles o susceptibles en los sistemas de producción del cultivo, al aumento de sistemas caracterizados por un mínimo manejo de residuos y altos niveles de fertilización nitrogenada, sumado a la escasa o inadecuada implementación del manejo integrado de la enfermedad. En este sentido, la resistencia genética dentro del manejo integrado, se vuelve una de las técnicas más apropiadas para mantener controlada a la enfermedad

por debajo del umbral de daño, lo que otorga mayor seguridad ambiental y económica. Por tanto, se hace necesario la búsqueda de fuentes de resistencia.

La resistencia a *P.tritici-repentis* es estimada a través de la proporción de área foliar cubierta con necrosis y clorosis. Es un parámetro fácil de obtener, aunque se puede ver enmascarado a causa de la intervención de factores como removilización de nutrientes, senescencia u otras enfermedades (Simón *et al.*, 2014).

En Argentina, se han encontrado cultivares primaverales resistentes a *P.tritici-repentis* como, Cedro, BioInta 3008 y Lapacho. También, moderadamente resistentes como Aca 315, SRM Nogal, Buck Meteoro y BioInta 2007 (INTA 2014). En tanto, Fleitas *et al.*, 2014. Demostraron la existencia de diferentes grados de tolerancia de cultivares argentinos a *P. tritici-repentis*. También, se han testado poblaciones de genotipos de diferentes centros de origen que arrojaron comportamientos muy variables, encontrando porcentajes de severidad que variaban entre 18,4% y 78,7% en estado de plántula, correspondiendo con una elevada variabilidad en la presencia de genes de resistencia. Los cultivares 5, 24, 25, 58, 42, 37 y 93 presentaron resistencia en estado de plántula (Uranga *et. al* 2015) coincidiendo con aquellos que mostraron resistencia en el mismo estado en el presente trabajo. En estado adulto, ensayos de Uranga con resultados aún no publicados encontraron los siguientes cultivares con algún tipo de resistencia, 17, 23, 26, 55, 56, 66, 73, 82, 85 y 110. Los mismos coinciden con los encontrados en el presente trabajo.

También se han encontrado en este set, cultivares de trigos afectados por los aislamientos caracterizados morfológicamente como *P. teres*, por lo que se pudo determinar el grado de virulencia de los aislamientos del patógeno frente a cada genotipo evaluado. En este estudio se encontró que 20 cultivares presentaron algún tipo de resistencia frente al menos uno de los patógenos. Especialmente en plántula muchos genotipos fueron resistentes, influenciado por una severidad más baja causada por los patógenos, posiblemente por condiciones ambientales menos predisponentes. (Uranga *et. al* 2015)

Tabla 8. Cultivares resistentes, tipo de resistencia y aislamientos a los que resisten.

Cultivares	Tipo de Resistencia	Aislamientos a los que resistente
85	RNE	1, 2, 3 y 4
66	RE	2, 3 y 4
82	RE	2, 3 y 4
107	RNE	1, 2, 3 y 4
73	RE	1, 2 y 3
55	RE	1, 2 y 4
23	RE	1 y 3
99	RE	1 y 3
17	RE	2, 3 y 4

26	RE	2 y 3
110	RE	1 y 2
56	RE	1 y 4
100	RE	2 y 4
102	RE	4
14	RE	2 y 3
15	RE	3
12	RE	4
25	RE	4
62	RE	4
108	RE	4

(RNE: Resistencia no específica. RE: Resistencia específica.

8 CONCLUSION

Las hipótesis planteadas en este trabajo de investigación fueron que existen cultivares afectados por *P.teres* con similares síntomas a los producidos por *P.tritici-repentis*. También, algunos de los cultivares estudiados presentan comportamientos tales que permiten estimar la posibilidad de encontrar en ellos genes que codifiquen resistencia a *P.tritici-repentis*. Luego de analizar los resultados obtenidos podemos aceptar la hipótesis como verdadera ya que existieron cultivares que demostraron ser resistentes en diferentes grados a la mancha amarilla, exhibiendo un comportamiento adecuado frente al patógeno traducido en bajos porcentajes de severidad. También existen cultivares afectados en diversos grados por *P. teres* Estos resultados permiten concluir que existen cultivares provenientes de diversos centros de origen que pueden ser utilizados como fuente de resistencia en programas de mejoramiento a la mancha amarilla. Se trata de resultados preliminares, considerando que falta completar la caracterización molecular de *P. teres*.

9 BIBLIOGRAFÍA

- Andrie, R.M., Pandelova, I., Ciuffetti, L.M. 2007. A combination of phenotypic and genotypic characterization strengthens *Pyrenophora tritici-repentis* race identification. Phytopathol. 97: pp:694–701

- Annone, J.G., Botta G., Ivancovich, A. 1994. Ocurrencia de la mancha bronceada del trigo en el área norte de la provincia de buenos aires. Actas del II Congreso Nacional de Trigo y 1er. Simposio Nacional de Cereales de Invierno, pp: 205-208
- Annone, J.G. 2000. Guía práctica para la toma de decisiones en el uso de fungicidas en trigo. EEA INTA Pergamino. Buenos Aires. Pp: 32
- Annone, J.G. 2003. Las enfermedades foliares y de la espiga de trigo de más frecuente ocurrencia: importancia relativa, patrones epidémicos y estrategias para su manejo. Publicado en: <http://www.inta.gov.ar/balcarce/info/documentos/agric/cereales/trigo/emp/anonne.htm>
- Annone, J.G., García, R. 2004. Las Principales Manchas Foliares del Trigo. INTA Pergamino. Revista IDIA XXI. pp: 58-64
- Bolsa de Comercio de Rosario. 2018. Nota informativa. <https://www.bcr.com.ar/Pages/gea/estimaProd.aspx>
- Carmona, M.A. 2003. Manejo Integrado de Enfermedades en el cultivo de trigo. Información Técnica de trigo, Campaña 2003. INTA Rafaela. pp: 6
- Carmona, M.A. 2004. Manejo integrado de las enfermedades del trigo. Nuestra oportunidad para asegurar la sustentabilidad del cultivo. A todo trigo. Mar del Plata, Buenos Aires. pp: 33-42
- Carmona, M.A. 2008. El manejo integrado de las enfermedades del cultivo de trigo. INTA – EEA Rafaela. Información Técnica de Trigo y otros Cultivos de Invierno, campaña 2008. Publicación Miscelánea 109. pp: 44-48
- Cubero, J.I. 1999. Introducción a la mejora genética vegetal. Ed. Mundi-prensa. pp. 261-283
- FAO, 2018. Nota informativa de, <http://www.fao.org/worldfoodsituation/csdb/es/?cbb=>
- Fleitas, M.C., Simon, M.R., Golik, S., Schierenbeck, M. 2014 Tolerancia a mancha amarilla en cultivares de trigo de diferente grupo de calidad. Revista agronómica del Noreste argentino.

- INTA. 2014. Estación Experimental Agropecuaria Barrow. Informe técnico: Evaluación de variedades de trigo pan frente al ataque de distintos agentes patógenos.
- Kent, N.L. 1983. Technology of Cereals: An introduction for students of food science and agriculture. Pergamon Press Ltd, Oxford. pp: 3-9
- Lamari, L., Bernier, C.C. 1989b. Virulence of isolates of *Pyrenophora tritici-repentis* on 11 wheat cultivars and cytology of the differential host reaction. Can. J. Plant Pathol. 11. pp: 284–290
- Lamari, L., Bernier, C.C. 1991. Genetics of tan necrosis and extensive chlorosis in tan spot of wheat caused by *Pyrenophora tritici-repentis*. Phytopathol. 81. pp: 1092–1095
- Mikhailova, L.A., Ternyuk, I.G., Mironenko, N.V. 2010. *Pyrenophora teres*, an agent causing wheat leaf spot. Microbiology 79. pp: 561-565
- Miralles D.J., González, F.G. 2010. EL TRIGO EN ARGENTINA: Perspectivas ecofisiológicas del pasado, presente y futuro para aumentar el rendimiento. Disponible en: https://www.agro.uba.ar/noticias/files/miralles_aapresid.pdf
- Moreno M.V., Stenglein S.A., Perelló A.E. 2012. *Pyrenophora tritici-repentis*, Causal Agent of Tan Spot: A Review of Intraspecific Genetic Diversity. pp: 298-316
- Orolaza. N.P., Lamari, L., Balance, G.M. 1995. Evidence of a host-specific chlorosis toxin from *Pyrenophora tritici-repentis*, the causal agent of tan spot of wheat. Phytopathol. 85. pp:1282–1287
- Perelló, A.E. 1998. Interacciones entre la microflora saprótrofa y patógenos foliares del filopiano del trigo. Tesis Doctoral, Facultad de Ciencias Naturales y Museo, Universidad Nacional de La Plata, Argentina. pp: 35-63
- Perelló, A.E., Mónaco, C. 2007. Status and progress of biological control of wheat (*Triticum aestivum* L.) foliar diseases in Argentina. CI de Fitopatología, FCA y Forestales – FITOSANIDAD. pp: 81-97

- Perelló, A.E., Simón, M.R., Sisterna, M., Cordo, C.A., Arambarri, A.M. 2001. Microflora of wheat (*Triticum aestivum* L.) in Buenos Aires province (Argentina) and its possible significance in biological control of foliar pathogens. Z Pflanzenkr Pflanzenschutz 108: 459-471
- Strelkov, S.E., Lamari, L. 2003 Host-parasite interaction in tan spot *Pyrenophora tritici-repentis* of wheat. Can. J. Plant Pathol. 25. pp: 339–349
- Tóth, B., Csosz, L., Kopahnke, D. and Varga, J. 2007. First report on *Pyrenophora teres* causing lesions of wheat leaves in Hungary. New Disease Reports 15. pp: 51
- Uranga, J.P., Schierenbek, M., Perelló, A.E., Borner, A., Simon, M.R. 2015.: Variabilidad en la resistencia a mancha amarilla en genotipos de trigos primaverales de diversos orígenes. Revista FAVE, sección Ciencias Agrarias, volumen 14, N°2.
- Vigiani, A.R. 1990. Hacia el control integrado de plagas. Ed. Hemisferio Sur. pp: 124.

10 ANEXO DE FOTOS

